Aus der Inneren Abteilung der Städtischen Krankenanstalt Bremen
(Direktor: Prof. Dr. Otto Hess).

Zur Diagnose und Therapie der schwieligen Pericarditis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Georg-August Universität zu Göttingen

vorgelegt von

Anni Grote,
Medizinal-Praktikantin aus Bremen.

Bremen 1926.
Hansa-Druckerei Gerhard Mehlmann, Bremen.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Aus der Inneren Abteilung der Städtischen Krankenanstalt Bremen
(Direktor Prof. Dr. Otto Hess).

Zur Diagnose und Therapie der schwieligen Pericarditis.

Von

Dr. **Anni Grote.**

Das Krankheitsbild der schwieligen Mediastinitis wird augenblicklich durch die Erfolge der chirurgischen Behandlung in den Vordergrund des Interesses gedrängt. Bei der Wichtigkeit dieses nur wenig bekannten Symptomenkomplexes möchte ich einen Fall von Pericarditis adhaesiva, der in der Städtischen Krankenanstalt in Bremen beobachtet wurde, als Grundlage meiner späteren Ausführungen benutzen.

Der Fall betrifft den 20 Jahre alten Handlungsgehilfen Fr. B. aus Bremen.

Ueber die Familienanamnese ist nichts Besonderes zu berichten. Als Kind hatte B. bei jeder Gelegenheit geschwollene Mandeln, sonst war er gesund. Ein im Juli 1921 diagnostizierter Lungenspitzenkatarrh wurde mit Höhensonne und Jodpinselung an Brust und Rücken behandelt. Da gleichzeitig die Mandeln geschwollen waren und Schluckschmerz bestand, wurden die Tonsillen entfernt.

Bis Juli 1923 befand B. sich wohl. Dann trat Appetitlosigkeit, Schwindel, Temperatur von 39°, und eines Tages Erbrechen ein. Nach vorübergehender subjektiver Besserung bei normaler Temperatur litt B. Anfang August 1923 erneut an Appetitlosigkeit und Druckgefühl im Magen; Temperatur 39°. Ein Magen-Darmspezialist stellte einen „Lungenbefund" fest. Die Temperatur sank allmählich zur Norm, September 1923 war B. soweit hergestellt, daß er seiner Beschäftigung wieder nachgehen konnte.

Wegen Lungenleidens wurde ein Heilantrag gestellt. Der Vertrauensarzt fand jedoch an der Lunge nichts Besonderes und ließ eine Roentgenaufnahme machen; dabei wurde ein Herzleiden festgestellt.

Während einer Kur in Salzuflen in den Monaten September/Oktober 1923 trat Husten und Atemnot ein. Nach beendeter Kur ging B. seinem Beruf wieder nach.

Die Atemnot blieb bestehen. Mitte November trat plötzlich bei schnellem Gehen auf der Straße Erbrechen auf, das sich häufiger wiederholte. Dieser Zustand führte B. erneut zu dem früher konsultierten Magenspezialisten. Ende November trat Schwellung links unter dem Rippenbogen auf. Eine neue Roentgenuntersuchung ergab: leichte Spitzenveränderung, Herzfehler; Einengung des Magenkörpers unterhalb der Magenblase. Verdacht auf Carcinom des Magens.

B. kam daraufhin in die Chirurgische Abteilung der Städtischen Krankenanstalt Bremen. Hier wurde wegen einer tastbaren Resistenz in der linken Oberbauchgegend, die mit Rücksicht auf den Roentgenbefund für einen Tumor gehalten wurde, eine Laparotomie gemacht. Bei der Operation zeigte sich, daß der vermeintliche Tumor die blaurot gestaute Leber war. Außerdem fanden sich Stauungsveränderungen am Netz, Querkolon und Milz und viel Ascites.

Am 17. Dez. 1923 wurde B. zur Weiterbehandlung auf die innere Abteilung verlegt. Status: lang aufgeschossener, schmächtiger Körperbau, blasse Farbe der Haut und der Schleimhäute, deutliche Pulsation der gestauten Halsvenen, trichterförmig nach unten erweiteter Thorax. In der Herzgegend keinerlei Bewegung wahrzunehmen; Spitzenstoß nicht fühlbar. Größe des Herzens wegen Dämpfung in beiden Brusthöhlen nicht abzugrenzen. Sehr leise Töne beschleunigte Aktion mit sogenanntem „halbierten Pendelrhythmus“ (Ortner, Med. Klinik 1924, Nr. 26.) Puls regelmäßig. Ergüsse in beiden Brusthöhlen und in der Bauchhöhle. Die Leber überschreitet die Nabelhöhe — besonders der linke Leberlappen ist vergrößert — und hebt sich als sicht- und fühlbarer Tumor dicht unterhalb des linken Rippenbogens ab. Keine Oedeme der unteren Extremitäten.

Bis zum 1. April 1924 verblieb B. auf der inneren Abteilung. Während des ganzen Aufenthaltes sammelten sich trotz wiederholter Punktion in kurzen Zwischenräumen immer wieder Ergüsse in beiden Pleurahöhlen und in der Bauchhöhle an, so daß zahlreiche Punktionen nötig waren. Herz- und diuretische Mittel wurden ohne wesentlichen Erfolg angewandt. Novasurol brachte nur vorübergehend bessere Diurese. Die Harnausscheidung sank mehr und mehr, die Pulsfrequenz stieg bis zu 140. Die Lungen blieben klinisch und roentgenologisch frei; der Urin blieb immer eiweißfrei.

Da die Ergüsse immer rascher sich wieder ansammelten und die in immer kürzeren Zwischenräumen notwendigen Punktionen nur vorübergehend Erleichterung brachten, gestaltete der Zustand für den Kranken sich bis zur Unerträglichkeit. Am 10. April 1924 wurde deshalb zur Pericardiektomie geschritten. Dabei wurde die 3.—6. Rippe und ein Teil vom Brustbein reseziert; das Pericard wurde in 4 Schichten bis zur Hinterseite des Herzens abgeschält und die Herzspitze aus der Umklammerung gelöst. Der Defekt wurde nach sorgfältiger Entfernung des Periosts nur durch Muskelschicht und Hautlappen gedeckt.

Am 7. Tage nach der Operation war eine Ascitespunktion nötig, die 7500 ccm Flüssigkeit ergab; nach 5½ Wochen die zweite von 3900 ccm, Esb. 4%; nach weiteren 6 Wochen die dritte und letzte von 4500 ccm.

Am 2. Mai 1924 wurde B. auf die innere Abteilung zurückverlegt.

Status: Blasse Farbe der Haut und der Schleimhäute. In der Herzgegend große lappenförmige Operationsnarbe. Das untere Ende des

Brustbeins und die zugehörigen linksseitigen Rippen sind fortgenommen. Das Herz liegt in voller Ausdehnung frei, man sieht deutlich das Pulsieren des Vorhofs, und des rechten Ventrikels.[1]) Die Töne sind laut und deutlich wahrnehmbar. Der 1. Ton ist rein, der 2. Ton an der Spitze und an der Basis gespalten. Die Aktion ist regelmäßig. Bei Berührung des Herzens erfolgt eine Extrasystole. In beiden Pleurahöhlen und im Abdonon sind Ergüsse deutlich nachweisbar.

Die Wasserausscheidung blieb bis zur Entlassung trotz angewandter diuretischer Mittel hinter der Flüssigkeitszufuhr zurück, doch konnte nach der Operation durch Novasurol-Strophantin intravenös eine erhebliche Wasserausscheidung erzielt werden. Die Pulsfrequenz sank allmählich ab; in den Tagen vor der Entlassung bewegte sie sich zwischen 82 und 104. Von Seiten des Herzens bestanden keine Beschwerden.

Vom 30. Juli bis 10. September 1924 machte B. eine Nachkur in Kreischa in Sachsen. Dort erholte er sich gut und war imstande, 300 m hohe Berge zu besteigen.

Mitte Oktober: Ascites geringen Grades nachweisbar. Guter Appetit. Subjektives Wohlbefinden. B. steigt mühelos Treppen und kann seinem kaufmännischen Beruf ohne Beschwerden nachgehen. Zum Schutze des Herzens trägt er eine Pelotte. Auch heute Januar 1925 ist B. völlig beschwerdefrei.

Die schwielige Mediastinitis wird oft verkannt. Abgesehen davon, daß sie häufig ohne nachweisbare Störungen der Herztätigkeit und des Kreislaufes verlaufen kann, und erst auf dem Sektionstisch erkannt wird, ist die Diagnose nach Stümpell in manchen Fällen sehr leicht, in nanchen aber sehr schwierig und sogar unmöglich. Romberg sagt: „Wir diagnostizierten eine Obliteration des Pericards, wenn die geschilderten systolischen Einziehungen und das diastolische Vorschleudern an der Herzspitze oder an der Herzbasis vorhanden sind. Die übrigen Erscheinungen stützen nur dann die Annahme einer Pericardobliteration, wenn gleichzeitig systolische Einziehungen am Herzen nachweisbar sind." Doch von allen Symptomen, die wir in den Lehrbüchern finden, ist keines absolut charakteristisch; die Erkrankung des Herzbeutels kann meist nur als „wahrscheinlich" konstatiert werden. (Vgl. Hess, Ueber Stauung und chronische Entzündung in der Leber und den serösen Höhlen.)

---

1) Von dem freiliegenden Herzen, an dessen Vorderseite jede knöcherne Bedeckung fehlte, wurden Kardiogramme mit dem Frankschen Apparat aufgenommen, die wesentliche Aufschlüsse über die Herztätigkeit ergeben. Diese werden an anderer Stelle veröffentlicht. (Arch. f. klin. Med.)

Politzer bezeichnet die früher für die Diagnose angeführten Symptome, wenn sie vorhanden sind, zwar als interessant, aber gerade sie seien daran schuld, daß das Krankheitsbild der schwieligen Mediastinitis jahrzehntelang falsch aufgefaßt und man zu falschen therapeutischen Konsequenzen gekommen sei. „Die Phänomene haben mit dem, was uns Ärzte in erster Linie interessiert, der Pathogenese der schweren Kreislaufstörung und der Möglichkeit ihrer Behandlung, nichts zu tun. Sie sind entweder Zeichen der Accretio cordis oder können auch durch anderweitige eigenartig lokalisierte mediastinitische Strangbildungen zustande kommen."

Politzer unterscheidet zwischen kardial-asystolischer und parakardial-adiastolischer Stauung. Letztere wird bedingt durch Verhältnisse, die außerhalb des Herzens liegen.

Bei der parakardialen Stauung der unteren Hohlvene tritt eine primäre Stauung in der Leber, Ascites und Oedem der Beine bei normalem Herzen auf. Bei der parakardialen Stauung der oberen Hohlvene finden wir Cyanose, Oedem des Gesichts (ohne Subileterus), Dyspuoe bei normalem Herzen und normaler unterer Körperhälfte. Die Addition dieser beiden Stauungen ergibt die schwielige Umklammerung des Herzens, die die diastolische Entleerung behindert.

Rehn schreibt dem rechten Vorhof und dem rechten Ventrikel die Hauptbeteiligung bei der Herzbeutelverwachsung zu. Die beiden Aufgaben des rechten Vorhofes, sich in den Ventrikel zu entleeren und das Sinusgebiet nach oben abzuschließen, sind gestört. Die Halsvenen und die Leber sind daher überfüllt; ebenso läßt sich eine Überfüllung des rechten Vorhofes und des rechten Ventrikels festellen, der außerdem noch durch die Mitbewegung des angewachsenen Zwerchfells gehemmt ist, während der kräftige linke Ventrikel weniger leidet. Es läßt sich eine Ähnlichkeit mit der Stauung bei Tricuspidalinsuffizienz feststellen (Türk). Frühsymptome sind: Leberschwellung, Anschwellung der Hohlvenen, leicht gedunsenes Gesicht und Cyanose.

Stehen Leberstauung und Ascites im Vordergrunde der Krankheitserscheinungen, so können wir mit Volhard zwei ineinander übergreifende Spielarten unterscheiden. Je nachdem das klinische Bild von den äußeren Verwachsungen

des Herzbeutels mit der Brustwand beherrscht wird oder von der Schrumpfung des Herzbeutels. Die äußere Verwachsung des verödeten Herzbeutels mit der Brustwand bedingt Mehrarbeit des Herzens bei der Systole, und erzeugt bei genügender Herzkraft die systolische Einziehung der Brustwand und das diastolische Brustwandschleudern Brauers, das mit dem Spitzenstoß verwechselt werden kann. Bei der zweiten Art der Pericarditis, bei der Schrumpfung des schwielig verdickten Herzbeutels, handelt es sich um eine Erschwerung der Diastole, und diese hindert auch eine kräftige systolische Brustwandbewegung. Es handelt sich im wesentlichen nur um einen graduellen, nicht prinzipiellen Unterschied dieser beiden Formen. „Wenn man daher bei der Umklammerung diese Bewegung der Brustwand nur wenig oder gar nicht vorfindet, so liegt das daran, daß die Erschwerung der Diastole eine kräftige Systole gar nicht aufkommen läßt. Dies ist daher als der schwerere Grad der Erkrankung anzusehen." Die Umklammerung des Herzens ist gekennzeichnet durch ein auffallendes Mißverhältnis zwischen eigenartigen Stauungserscheinungen und dem geringen Herzbefund. Man findet ein kleines Herz, keinen Spitzenstoß, keine Erschütterung der Brustwand, leise Töne, Pendelrhythmus, einen weichen, schnellen, regelmäßigen Puls. Im Röntgenbilde sieht man geringe Ausschläge der Herzbewegung und mangelnde Verschieblichkeit nach unten [1]).

Man findet ferner gestaute Halsvenen mit doppeltem Kollaps in Systole und Diastole, eine gewaltige Leberstauung mit vorzeitigen Ascites. Das Kardinalsymptom ist nach Volhard die hochgradige Venenstauug, „Einflußstauug", wie er sie nennt, die Stauung „vor" dem Herzen.

Kommen auch kongenitale Anomalien von Herzbeutelverwachsung, wie sie von älteren Autoren aufgefaßt werden, vor, so ist die Concretio pericardii doch weitaus häufiger eine erworbene Krankheit. In ätiologischer Beziehung können wir vielleicht auf die häufigen Mandelentzündungen in der Kindheit bei unserem Fall hinweisen. Wir finden anamnestisch keine Erklärung dafür, daß die Entzündug von der

1) Am Röntgenschirm kann man eine Verschieblichkeit des normalen Herzens bei jeder tiefen Inspiration um 3—4½ cm nach unten beobachten (Achelis, Arch. f. klin. Med., Bd. 115).

Nachbarschaft, von Pleura, Mediastinum oder Diaphragma her sich auf das Pericard fortgepflanzt hätte. Abgesehen von dem 1921 diagnostizierten Lungenspitzenkatarrh finden wir bei B. keinen Anhaltspunkt für Tuberkulose. Auch der Tbc.-Wassermann war negativ. Während des Aufenthalts in der Klinik wurden weder Residuen eines abgelaufenen, noch Syptome eines bestehenden frischen tuberkulösen Prozesses festgestellt. Im Zusammenhang mit den überstandenen Mandelentzündungen finden wir anamnestisch keinen Anhaltspunkt für einen durchgemachten Gelenkrheumatismus.

Welche Schwierigkeiten die Diagnose in gewissen Stadien der Erkrankung machen kann, beweisen die widersprechenden Ansichten der zuerst behandelnden Aerzte. Hinweisen möchte man nur auf die Röntgendiagnose, bei der eine Einengung des Magenkörpers unterhalb der Magenblase festgestellt wird. Die eigentümliche Konfiguration des Magens ist durch den als Tumor diagnostizierten gestauten linken Leberlappen zustande gekommen, so daß der Verdacht auf Carcinoma ventriculi aufkommt und der Patient laparotomiert wird.

Die Hauptsymptome sind in unserem Falle außerhalb des Herzens -- parakardial — zu suchen. Am Herzen selbst ist „Stille". Als Symptome der Einflußstauung haben wir Pulsation der Halsvenen, Ergüsse in den großen Körperhöhlen und eine große, die Nabelhöhe überschreitende Leber; daneben finden wir allgemeine Blässe der Haut und der Schleimhäute, keine Cyanose, keine Oedeme der unteren Extremitäten. Im Roentgenbilde findet sich nichts.

Im Vordergrunde der Krankheitserscheinungen stehen die hochgradigen Ergüsse in beiden Pleurahöhlen und in der Bauchhöhle, die vor der Pericardiektomie nach allen Punktionen immer schnell wiederkehren. Die Untersuchung der Punktionsflüssigkeiten ergibt ein spezifisches Gewicht von 1010—1017, und einen Eiweißgehalt von 12—48 Prom. für die Pleurapunktate. Bei den Ascitesflüssigkeiten schwankt das spezifische Gewicht zwischen 1011—1020, der Eiweißgehalt zwischen 16 und 48 Prom. Durchschnittlich zeigen die Punktate in unserem Falle ein relativ niedriges spezifisches Gewicht und einen relativ niedrigen Eiweißgehalt.

Die chemische und mikroskopische Untersuchunng gewährt bekanntlich bei der chron. Pericarditis keine absolute Sicherheit für die Diagnose Transsudat oder Exsudat, soweit ich mich über diese Frage in der Literatur unterrichten konnte, fand ich sie über die Entscheidung ob Transsudat oder Exsudat auch dort offengelassen. Nach den heutigen Anschauungen handelt es sich in diesem Fall vorwiegend um Transsudate, also um Stauungsergüsse.

Im ganzen wurden 30 Punktionen vorgenommen. Um zu zeigen, daß die große Anzahl der Punktionen, wie wir sie in diesem Falle finden, keine Seltenheit ist, möchte ich auf einige Fälle hinweisen, die Hess in seiner Schrift „Über Stauung und chronische Entzündung in der Leber und den serösen Höhlen" erwähnt, wo bis zu 301 Punktionen des Ascites angeführt sind. In der Literatur wird wiederholt auf das Vorhandensein von Ascites ohne gleichzeitige Oedeme der unteren Extremitäten hingewiesen (Hirschler, Riegel, Strümpell, Molt, Liebermeister).

Pick, der zuerst auf den Zusammenhang zwischen überwiegendem Ascites und chronischer Pericarditis hingewiesen hat, sucht die Ursache für den deutlichen Ascites bei fehlendem Oedem der unteren Extremitäten und für die gewaltige Lebervergrößerung in der Leber. Die Befunde an der Leber haben in vielen Fällen von Pericardsynechie große Übereinstimmung gezeigt mit den verschiedenen Stadien der atrophischen Muskatnußleber, wie sie infolge anhaltender Stauung im Gebiet der Lebervenen bei Herzinsuffizienz vorkommt. Durch die Stauungshyperämie soll in der Leber Bindegewebswucherung entstehen, die ihrerseits wieder zur Stauung im Pfortaderkreislauf und zum Ascites führt.

Hess sagt, daß der rechte Ventrikel durch die Pericardverwachsung in seiner Leistungsfähigkeit gehindert wird. Er kann die Widerstände, die ihm durch eine feste Bindegewebseinhüllung gesetzt werden, bedeutend schwieriger überwinden, als der kräftige linke Ventrikel, und weiter kommt in Betracht, daß die Bindegewebsmaschen am rechten Herzen meist besonders stark entwickelt sind, ja, förmliche Kalkpanzer bilden können. Da das rechte Herz infolge der Umklammerung nicht imstande ist, die nötigen Blutmengen zu fassen, findet naturgemäß eine Stauung der Cava inferior und der Lebervenen

statt. Kommt es eventuell bei der dauernden Überdehnung des rechten Herzens zu einer relativen Tricuspidalinsuffizienz, so erreicht die Welle, die bei jeder Systole aus dem rechten Ventrikel in das Venensystem regurgitiert, baldigst das nahegelegene Kappillarsystem der Leber, während sie sich in der weiten Cava bald verteilt und z. B. in der Vena femoralis schon nicht mehr nachweisbar ist (Türck), wodurch das Fehlen der Oedeme in den unteren Extremitäten teilweise zu erklären ist.

Die Blutstauung in der Leber ist also zunächst eine unmittelbare Folge des in ihrer nächsten Nähe liegenden, stark alterierten rechten Herzens, außerdem ist die Leber durch ihre reichlichen und weiten venösen Gefäße besonders zur Aufnahme reichlicher Mengen Blutes disponiert.

Hess schildert ihr Gewebe als weich, dehnbar; schwellungsfähig und elastisch; die Geschwindigkeit des Blutstromes sei in ihrem Innern infolge Einschaltung eines Kapillarsystems äußerst gering.

Während Romberg die venöse Leberstauung als mechanische Folge ansieht, hat Hess zuerst darauf hingewiesen, daß die Leber auch „aktiv" beteiligt ist durch ein selbständiges Vasomotorensystem, das selbst nach dem Tode noch arbeitet. (Vergl. Hess, Klin. Wochenschrift., 1922, Nr, 49.) Er konnte nachweisen, daß schon unter normalen Verhältnissen auf dem Wege der Lebervenen Blut in die Leber überströmt. In höherem Grade wird dieses bei Überfüllung und Stauung des Kreislaufes geschehen. Hess faßt die Leber als Schutzorgan des Herzens auf, das nicht nur passiv, sondern auch aktiv das Herz so weit entlastet, daß in der Cava inferior keine Stauung auftritt und folglich es auch nicht zu Oedemen an den unteren Extremitäten zu kommen braucht. Kann die Leber außer den bereits aufgenommenen Blutmengen nichts mehr fassen, so dehnt die Stauung sich auf die Pfortader aus, es kommt zu Ascites, dessen immer wiederholte Punktionen den Kreislauf Jahre hindurch entlasten können. Der Tod tritt erst dann unter allgemeiner Stauung ein, wenn diese „Leberregulation" versagt. „Wir dürfen in diesen Fällen die frühzeitige Leberstauung als einen Regulationsvorgang und einen gewissen Ersatz dafür betrachten, daß diesen in eine starre Hülle eingeschlossenen Herzen die Möglichkeit genommen ist, die

allmählich anwachsenden Hindernisse für systolische Entleerung und diastolische Füllung durch Erstarkung der Muskelmasse und Erweiterung der Höhlung zu überwinden, daß ihnen also die Kompensationsfaktoren fehlen, mit denen das frei bewegliche Herz Klappendefekte und periphere Zirkulationshindernisse bewältigt."

Pathologisch-anatomisch imponiert die Leber in gewissen Stadien der chronischen Pericarditis als Muskatnußleber, doch kommt es in den meisten Fällen von chronischer Mediastinitis nicht zu stärkeren Bindegewebswucherungen. Unter welchen Bedingungen die Leberstauung begünstigt wird und unter Umständen zu Bindegewebswucherung führt, darüber herrschen noch verschiedene Ansichten.

Die Ursache des wesentlichsten Symptomes, des Ascites, sucht Pick — wie oben bereits erwähnt — in sekundärer Bindegewebswucherung mit eventuell nachfolgender Schrumpfung der Leber und damit in Verbindung stehender Stauung im Pfortaderkreislauf. In vielen Fällen ist nun aber trotz bestehenden Ascites keine Vermehrung des Bindegewebes nachzuweisen.

Da man bei der Autopsie häufig neben der bestehenden schwieligen Mediastenitis und der gestauten Leber eine Entzündung an Pleuren und Peritonemie fand, die an der Leberoberfläche besonders ausgeprägt war, — Cursduranus Zuckergußleber — so dachte man an ein Überwandern des Prozesses, der die chronische Pericarditis verursacht hatte. Die anatomischen und physiologischen Beziehungen den Lymphbahnen zu den serösen Höhlen lassen das Überwandern eines entzündlichen Prozesses durch das Zwerchfell hindurch, sowohl nach oben als nach unten wohl wahrscheinlich erscheinen. Die Fortpflanzung des Entzündungsprozesses von dem Leberüberzug her auf die Leber könnte dann auch das Auftreten von Bindegewebswucherung in ihr erklären und die chronische Peritonitis trägt zu ihrem Teil an dem Entstehen des Ascites bei. — Dieses Krankheitsbild der Polyseratitis ist besonders in Italien heimisch.

Rehn führt die Abknickung der Vena cava inferior als ursächliches Moment an. Die Vena cava ist in das Foramen quadrilaterum fest eingeheftet. Sie kann sowohl durch das Pericard selbst, wie durch die festen Bindegewebszüge, die

seitlich und vor dem Pericard nach dem Zwerchfell ausstrahlen, auch durch Verschiebung des Zwerchfells beengt und verzogen werden. Eine Verengerung der Cava inferior macht eine Stauungsleber und Ascites ohne weiters verständlich. Sie wird aber auch nicht sehr häufig gefunden.

Ortner vertritt die Ansicht, daß Pleuraverwachsungen, die die diaphraginale Atmung behindern, Einfluß auf die Entstehung von Stauungsleber und Ascites haben. Durch die Zwerchfellatmung findet normalerweise ein Ausströmen des Blutes aus den Lebervenen in die Cava inferior statt. Dies wird durch Pleuraverwachsungen mit dem Zwerchfell gehemmt. Andererseits wird die resorptive Tätigkeit des Peritoniums durch den Zwerchfellstillstand gelähmt.

Hess machte Versuche an Hunden, die über die Folgen der schwieligen Mediastinitis Aufschluß geben sollten, indem Jodtinktur in den Herzbeutel injizierte. Er spricht sich über die Resultate folgendermaßen aus: „Versuche lehren, daß bei der Pericardverwachsung mitunter Leber und Pfortadersystem allein oder in bevorzugter Weise einer Zirkulationsstörung anheimfallen. Für diese Bevorzugung läßt sich in manchen Fällen außer der durch die Pericardialverwachsung bedingten Herzschwäche, speziell der Schwäche des rechten Ventrikels, kein direkter Grund ausfindig machen, ebensowenig wie unter analogen Fällen bei Herzklappenfehlern. In anderen Fällen jedoch kann eine Verengerung der Vena cava inferior oberhalb des Zwerchfells durch schrumpfendes pericardiales Gewebe zur Erklärung einer isolierten Leberstauung und der Entstehung einer zyanotischen Leberinduration mit herangezogen werden."

Nicht immer treten die Ergüsse als allgemeiner Höhlenhydrops auf, wie in unserem Falle. Infolge lokaler Hindernisse im venösen System können isolierte Ergüsse einer serösen Höhle entstehen. Baccelli führte z. B. die vorwiegende Beteiligung der rechten Pleura bei Transsudaten auf den Verlauf der Vena azygos zurück. Nach ihm wird die Vena cava superior — und damit zugleich die Vena azygos — durch ein großes Herz, durch Drüsentumoren oder Pericardialschwarten herabgezerrt. Auf diese Weise entsteht dann Abknickung der Vena azygos auf dem rechten Bronchus uud auf dem

Wege über die Intercostalvenen lokale Stauung in der rechten Pleurahöhle [1]).

Wie nun auch der Ascites zustande gekommen war, ihn differential-diagnostisch zu verwerten ist, besonders in den Fällen, die unserem analog sind, recht schwierig. Es ist schon eingangs erwähnt, das eine sichere Entscheidung hinsichtlich Transsudat oder Exsudat nicht getroffen werden kann, da es sich meistens um ein Transsudat mit einem leichten Gemisch von Exsudat handelt.

Im Hinblick auf die Differential-Diagnose müssen wir uns deshalb die Krankheitsbilder, bei denen Ascites auftritt, mit ihren übrigen Symptomen vergegenwärtigen.

	Brustkorb	Herz	Leber	Halsvenen	Ascites
Lebercirrhose	∅	∅	klein, (anfangs vergrößert)	∅	stark Transsudat
Tb. Peritonitis	∅	∅	∅ mitunter vergrößert	∅	+ Exsudat
Mitralstenose	Herzbuckel	Erweiterung der rechten Herzhälfte typ. Geräusche	groß	gestaut	∅
Tricuspidal-insuff.	Herzbuckel	Erweiterung der rechten Herzhälfte syst. Geräuche	groß, syst. pulsierend	syst. puls. gestaut	∅
Mediastinitis	deformiert. wie ausgestopft. Bei guter Herzkraft und äußeren Adhäsion systol. Einziehung und diastolisches Schleudern	klein; kein Spitzenstoß, Pendelrhythmus	sehr groß	gestaut, syst. u. diast. Collaps	stark und frühzeitig (Mischform zw. Trans- u. Exsudat)

Das Krankheitsbild der tuberkulösen Pericarditis kommt besonders im Kindesalter vor. Wir finden Leberstauung, Ascites, leichte Cyanose der Lippen, ein leicht pastöses Gesicht. Bei der Sektion findet man das Herz in dicke käsige Massen eingehüllt, aber nicht mit der Umgebung verwachsen. Auch hier finden wir als Hauptsymptome eine starke Leberstauung und den immer rezidivierenden Ascites.

[1]) In der Städtischen Krankenanstalt Bremen wurde ein Fall mit 66 Pleurapunktionen beobachtet, von denen 44 auf die rechte Pleura entfielen. Die Sektion ergab, daß durch verkalkte Lymphdrüsenpakete ein Druck auf die Azygosvenensystem ausgeübt und dadurch Stauung und Erguß in beiden Pleurahöhlen — besonders in der rechten — hervorgerufen worden waren.

Beim Erwachsenen kann das klinische Bild in Fällen von schwieliger Mediastinitis ganz ähnlich sein, wie auch unser Fall zeigt. Die augenfälligsten Symptome der Pericarditis adhaesiva sind die der Einflußstauung: Die große Leber, der Ascites, die Stauung der Halsvenen. Wir finden keine Oedeme der unteren Extremitäten, und meistens keine Ergüsse in den Pleuren. Der Brustkorb sieht infolge der Ausdehnung der unteren Partie durch die Leber wie „ausgestopft" aus. Am Herzen selbst fühlen und sehen wir nichts, wir erheben auch auskultatorisch keinen Befund. Oder wir finden neben den Stauungserscheinungen der großen Leber und des Ascites ein kleines Herz mit leisen, reinen Tönen, unter Umständen „zwei ganz feine und hell tickende Herztöne, die einander vollkommen regelmäßig folgen". Das sind die Fälle, in denen das Herz mit einer dichten, unnachgiebigen Kapsel umgeben ist, in der es sich nicht bewegen kann. Hier wirken alle Herz- und diuretischen nicht, sie können nicht wirken, weil das eingekapselte Herz nicht reagieren kann. Dieses Herz ist nicht am Ende seiner Kraft wie das asystolische, es kann nur nicht arbeiten, es ist wie „ein Motor, der mit fest angezogener Bremse arbeitet".

Daher bleiben in unserem Falle vor der Pericardiektomie alle Cardiotonica und Diuretica ohne Erfolg. Das aus seinem Gefängnis befreite Herz reagiert ganz anders. Auf Strophantin erfolgt ausgiebige Diurese, die Pulsfrequenz sinkt langsam ab, die Herztöne sind deutlich hörbar, das Pulsieren des Herzens ist sichtbar, die Pleuraergüsse gehen zurück, dagegen bleibt der Ascites noch bestehen. Während aber vor der Operation 27 Punktionen von insgesamt 75,6 l Flüssigkeit und 1861 g Eiweiß gemacht worden sind, sind nach der Operation nur noch 3 Ascitespunktionen mit zusammen 15,9 l Flüssigkeit und 318 g Eiweiß nötig gewesen. Die Punktionen erfolgen postoperativ in viel größeren Intervallen. Jetzt ist der Ascites fast völlig verschwunden. In allen Fällen also, wo die Stauungserscheinungen auf eine schwielige Medeastinitis hinweisen, ist eine Operation am Platze.

Die Stauungserscheinungen müssen jedoch scharf von den entzündlichen Prozessen getrennt werden. In der Aetiologie dieser operativen Fälle spielt die Tuberkulose keine Rolle.

Hier handelt es sich um eine chronich schleichende Entzündung durch irgendwelche Erreger [1]).

In vielen Fällen von chronischer Entzündung der serösen Höhlen erreicht der krankhafte Prozeß seinen höchsten Grad am Pericard und bedingt dann die Syptome der Einflußstauung, so daß wir an den übrigen Höhlen keine Entzündungs-, sondern nur Stauungserscheinugen finden. Das sind die Fälle, die dem unseren analog sind, die ein klinisches Bild bieten, wie es oben angeführt ist, und nur in diesen Fällen wird man die Operation anraten. In allen Fällen aber, wo die Entzündung auch auf die Leber übergegriffen hat, wo es bereits zu Schwartenbildung im Abdomen gekommen ist, hat die Operation keinen Zweck. Hier würden die Stauungserscheinungen durch den operativen Eingriff vielleicht gemildert, aber nicht behoben werden.

Fälle von echter Lebercirrhose, Pericarditiden auf tuberkulöser Basis, die sich in einem proliferativ-käsigen Stadium befinden, solche, die auf Polyserositis beruhen, eignen sich nicht zur Operation. Spielt sich die chronische Entzündung nur an den Pleuren ab, so daß das Pericard frei bleibt — wie es äußerst selten vorkommt — so ist eine Pericardiektomie zwecklos. Die tuberkulöse Peritonitis mit ihren exsudativen Ascites und die Pleuritis, die durch Verwachsungen die diaphragmale Atmung behindert, bei der es sich infolge des entzündlichen Prozesses an der Pleura und den Stauungserscheinungen am Peritoneum wie bei der schwieligen Mediastinitis um Mischergüsse handelt, kommen für eine Pericardiektomie ebenfalls nicht in Betracht.

Eine Cardiolyse nach Brauer — Befreiung des Herzens durch Rippenresektion und Entknochung der Brustwand — würde nur bei äußerer Herzbeutelverwachsung (Accretio cordis) Erfolg versprechen. Die Einmauerung des Herzens und die Adiastolie würde dadurch nicht behoben werden.

Als erster wies Weill auf die chirurgische Behandlung der schwieligen Mediastinitis hin: „C'est a la chirurgie, qu'il appartient un jour de délivrer le cœur de la coque, qui l'étrangle."

1898 und 1901 machten Delorme und Beck den Vorschlag, die Verwachsungen auf chirurgischem Wege zu lösen. Ich habe in der Literatur keine Angaben finden können, ob beide ihr Verfahren angewandt haben.

---

[1]) Pick hat in letzter Zeit angegeben, daß vielleicht der Streptococcus viridans bei der schwieligen Mediastinitis eine Rolle spielen kann.

Von 1907—1918 haben sich verschiedene Chirurgen mit der operativen Behandlung der adhäsiven Pericarditis beschäftigt. Die ersten Versuche in Dortmund und Mannheim trugen nach Volhard keine wesentlichen Erfolge ein. Rehn operierte 4 Kinder mit Pericarditis ohne wesentlichen Erfolg, weil es sich in allen 4 Fällen um Tuberkulose handelte. Er resezierte Teile des Herzbeutels und pflanzte einen Fettfaszienlappen ein. Die eigentliche Pericardiektomie wurde von ihm noch nicht ausgeführt.

1918 operierte Schmieden einen Soldaten mit dem Erfolge, daß dieser 4 Jahre später außer Atemnot bei Anstrengungen keine Beschwerden mehr hatte. 1921 hatte Schmieden einen weiteren Erfolg zu verzeichnen. Er exstirpierte das Pericard nur an der Vorderseite, und zwar in zwei sich voneinander trennenden Blättern; dabei opferte er den linken Phrenicus. Trotzdem war das Resultat ein gutes.

Schmiedens Technik besteht in der schichtweisen Abtragung der Schwielen bis auf die Muskulatur (gleich dem Abziehen einer Orange). Er machte bei den beiden mit gutem Erfolge operierten Fällen keine Plastik wie Rehn; trotzdem erreichte er im Hinblick auf den Dauererfolg tadellose Ergebnisse.

Sattler, der in unserem Falle die Operation ausführte, nahm eine Resektion der 3.—6. Rippe vor und entfernte sorgfältig alle Periostreste. Er nahm das Sternum bis über die Mitte weg, so daß beide Pleuren gut sichtbar waren. Nach Abschieben der Pleuren ging er zwischen diesen ein, bis daß das Herz mit Pericard breit freilag. Eine sichtbare Pleura- oder Phrenicusverletzung wurde nicht gesetzt. Dann inzidierte er das dick schwielige Pericard und löste es in 4 mehr oder weniger dicken Lamellen bis ziemlich an die Hinterseite des Herzens. „Je mehr man wegnimmt, desto mehr quillt das Herz heraus und arbeitet mächtig.“ Die letzte Schicht zeigte fleckig-schwieliges Aussehen. Die Herzspitze wurde mit dem Finger stumpf aus der Umklammerung befreit. In die ganze Wundhöhle brachte er physiologische Kochsalzlösung, in der das Herz arbeitete. Sodann wurde der Muskellappen vom Sternum nach außen ohne Naht über das Herz gelegt, und der Hautlappen von außen nach dem Sternum zu mit abschließender Naht ohne Drain befestigt. Dadurch wurde vielleicht die reaktionslose Heilung herbeigeführt. Das Periost ist aus dem Grunde sorgfältig entfernt worden, um jede Knochenneubildung vor dem Herzen zu verhindern und dem Herzen die Möglichkeit einer erneuten Verwachsung mit der Brustwand zu nehmen.

Um die Fälle, die sich zur Operation eignen, richtig auswählen zu können, wird jeweils unter Zuhilfenahme der zu Gebote stehenden Untersuchungsmethoden, sowohl der röntgenologischen wie auch der klinischen, eine längere Beobachtungszeit nötig sein, zumal auch das Roentgenbild nicht immer genügenden Aufschluß gibt.

Literaturverzeichnis.

Brauer, „Die Cardiolyse und ihre Indikationen“, Archiv für klin. Chirurgie, Bd. 7, Heft 1.

Flesch-Schloßberger, „Diagnose und Pathogenese der im Kindesalter häufigsten Form der Concretio pericardii cum corde, Zeitschrift für klin. Med. Bd. 59, Heft 1.

Hess, „Über Stauung und chron. Entzündung in der Leber und den serösen Höhlen." Monographie. Marburg 1902, N. G. Elwertsche Buchhandlung
Hess, „Über die Stellung der Leber im Kreislauf." Klin. Wochenschr., 1922, 1. Jahrg. Nr. 49.
Hess, „Über das Verhalten der Leber bei chronischer Pericarditis". Münch. Med. Wochenschr. 1910 Nr. 2.
Lenhartz-Meyer, „Mikroskopie und Chemie am Krankenbett".
Fr. Pick, „Über chronische, unter dem Bilde der Lebercirrhose verlaufende Pericarditis (pericarditische Pseudolebercirrhose). Zeitschr. für klin. Med. 1896, Bd. 29.
Pollitzer, „Das Syndrom der paracardialen adiastolischen Stauung als Zeichen der schwieligen Mediastinopericarditis". Med. Kl. 1924 Nr. 26, S. 881.
L. Rehn, „Die pericardischen Verwachsungen im Kindesalter". Med. Klin. 1920 S. 999, Arch. für Kinderheilk. 1921, Bd. 68, S. 177.
Reuter, „Herzbeutelverwachsung im frühen Kindesalter". Monatsschr. für Kinderheilk., Bd. 20, 1921, H. 4.
Romberg, „Lehrbuch der Herzkrankheiten".
Seifert-Müller, „Taschenbuch der med. klin. Diagnostik.
Stolte, „Über Herzbeutelverwachsung im Kindesalter". Jahrb. für Kinderheilk. Bd. 89, 1919, S. 359.
Strümpell, „Spez. Pathologie und Therapie".
Volhard-Schmieden, „Über Erkennung und Behandlung der Umklammerung des Herzens durch schwielige Pericarditis". Kl. Wochenschr. 2. Jahrg. 1923, Nr. 1 S. 5.

Am 2. Juli 1886 in Bremen geboren, machte ich Herbst 1917 die Reifeprüfung am Realgymnasium in Bremen, studierte an den Universitäten Göttingen, Leipzig und München und legte im Sommer 1923 das Staatsexamen in München ab.